Aus der otolaryngologischen Universitätsklinik Basel.
(Vorsteher: Prof. Dr. E. Oppikofer)

Die akute progressive Schläfenbeinosteomyelitis des Kindesalters

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

LOUIS J. MILLMAN

aus

New York
(U. S. A.)

STETTEN/BASEL 1936
BUCHDRUCKEREI KARL SCHAHL

Genehmigt

von der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

auf Antrag von Herrn Professor Dr. E. OPPIKOFER.

Tag der Promotion: 30. November 1936.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Wie schon *Neff* im Jahre 1920 aus der Basler otolaryngologischen Universitätsklinik hervorgehoben hat, nimmt die otogene Osteomyelitis des kindlichen Felsenbeines unter den von osteomyelitischen Prozessen befallenen Teilen der Schädelkapsel eine gesonderte Stellung ein, nicht nur in Bezug auf ihre große Seltenheit, sondern auch bei Berücksichtigung der Besonderheiten des Verlaufes und der Verschiedenartigkeit der Komplikationen. Die engen Nachbarbeziehungen einerseits zum Labyrinth und andererseits zum Schädelinhalt erklären die Mannigfaltigkeit der klinischen Symptome.

Die Durchsicht der neueren Literatur bringt die Bestätigung der bereits von *Brieger* und später von *Siebenmann* und *Neff* vertretenen Auffassung, daß das Krankheitsbild der otogenen akuten progressiven Osteomyelitis des kindlichen Schläfenbeines nur sehr selten zu beobachten ist. Wohl ist das Schrifttum in neuerer Zeit durch kasuistische Mitteilungen von Osteomyelitisfällen des Schläfenbeines bereichert worden; bei kritischer Sichtung der Krankengeschichten zeigt es sich aber, daß nur vereinzelte Fälle zu dem seinerzeit von *Schilling*, *Siebenmann* und *Neff* scharf umschriebenen Krankheitsbilde in Parallele zu setzen sind. Einzelbeobachtungen dieser Art haben in den letzten Jahren *Brock*, *Gaudier*, *Hansberg*, *Laurens*, *Möller*, *Pagano* und *Schilling* mitteilen können. Dagegen weichen die von *Abel*, *Alpin*, *Alt*, *Amberg*, *Beck*, *Berens*, *Guisez*, *Grünberg*, *Hahn*, *Hennebert*, *Hunter Tod*, *Knapp*, *Lannois*, *Laurens*, *Lemcke*, *Möller*, *Moure*, *Pagano*, *Pauzat* und *Zeroni* veröffentlichten Fälle von Osteomyelitis des Felsenbeines sowohl bezüglich der Ätiologie als auch des klinischen Verlaufes und nicht selten des pathologisch-anatomischen Befundes wesentlich von unserem Krankheitsbilde ab. *Schilling* hat im Handbuch *Denker-Kahler* 7, 179 (1926) in dem Kapitel der septischen Osteomyelitis des Felsenbeines die in mancher Beziehung recht verschiedenen Formen der Erkrankung der Markräume des Schläfenbeines ohne scharfe Trennung beschrieben. Er hebt indessen im Abschnitt der klinischen Symptome, der Darstellung von *Neff* folgend, das Krankheitsbild der akuten progres-

siven Schläfenbeinosteomyelitis im Kindesalter eindrücklich hervor. Jedenfalls wird man gut tun, die Schläfenbeinosteomyelitis des frühen Kindesalters von derjenigen der Erwachsenen gesondert zu schildern, wie es *Schlittler* getan hat, da die Osteomyelitis des Felsenbeines beim Erwachsenen in der Regel nicht so foudroyant verläuft, wie beim Kinde und nicht selten in Heilung übergeht.

Wie wenig bekannt bis in die jüngste Zeit die Fälle von foudroyant verlaufender Osteomyelitis des kindlichen Schläfenbeines geblieben sind, beweist auch die Mitteilung von *Brock*, sein früherer Lehrer, Professor *Scheibe* (Erlangen), habe während seiner langjährigen Tätigkeit nur einen einzigen Fall von Felsenbeinosteomyelitis gesehen; dabei war *Scheibe* als erfahrener und sorgfältiger Diagnostiker bekannt. Der Umstand, daß eine Reihe bekannter Universitäts-Ohrenkliniken überhaupt noch nie einen derartigen Fall beobachtet haben, läßt aber daran denken, daß die Krankheit nicht selten unrichtig als gewöhnliche, aber bösartige intracranielle Komplikation bei genuiner akuter Otitis aufgefaßt wird. Dies rechtfertigt denn auch im folgenden, in Fortsetzung der aus der Basler Ohrenklinik bereits beschriebenen 7 Fälle, die Krankengeschichte weiterer 6 Fälle etwas ausführlicher wiederzugeben.

Die 7 Fälle von *Neff* aus der Basler Klinik kamen zur Beobachtung in den Jahren 1898, 1901, 1906, 1916 (3 Fälle) und 1919. Dann folgte ein freies Intervall bis 1925. Die noch nicht publizierten 6 Fälle der folgenden 11 Jahre 1925—1936 verteilen sich:

1925	1	1929	2	1933	1
1926	1	1930	0	1934	1
1927	0	1931	0	1935	0
1928	0	1932	0	total	6 Fälle.

Also auch an unserer Klinik sind die Fälle von Felsenbeinosteomyelitis des Kindesalters selten; es können manchmal mehrere Jahre vergehen, bis wieder ein Fall zur Beobachtung kommt.

Fall 8. (Fol. 378/1925.)

H. Hans, 2 Jahre. Eintritt 8. Juli, Exitus 17. Juli 1925. Familiengeschichte o. B. Frühere Krankheiten: Bis zum 7. Monat Verdauungsstörungen. — Seither immer gesund, bis vor kurzem nie ohrkrank, auch nie Halsentzündung.

Vor 10 Tagen Schnupfen und Schluckbeschwerden mit geringer Störung des Allgemeinbefindens. Abends 39.2 axillar. Der Hausarzt konstatierte

leichte Halsentzündung, ferner eine Schwellung und Druckempfindlichkeit auf dem rechten Mastoid. Am Abend vor Klinikeintritt blutig-eitriger Ohrfluß rechs, Temperatur 38,5.

Allgemeinstatus bei Spitaleintritt: Kräftiges, gut genährtes Kind. Temperatur 39.4, Puls 140. Sensorium klar. Keine Nackenstarre. Kein Spontannystagmus, Pupillen reagieren prompt auf Licht und Convergenz. Druckempfindliche Drüsen an beiden Kieferwinkeln. Thorax- und Abdominalorgane ohne nachweisbare Veränderungen.

Rechtes Ohr: In Antrumhöhe druckempfindliche Schwellung mit Rötung der Haut. Abstehen der Ohrmuschel. Im Gehörgang reichlich rahmiger Eiter, der stark foetid riecht, Trommelfell hochrot und vorgetrieben, Lage und Größe der Perforation nicht feststellbar, da nach Ausspritzen sofort Eiter nachfließt. — Calorische Reaktion: Kein Nystagmus und kein Schwindel nach Spritzen mit Eiswasser während 3 Minuten. — Kein Kompressions- und Aspirationsnystagmus. Linkes Ohr: Warzenfortsatz, Gehörgang und Trommelfell o. B. — Angina nicht mehr nachweisbar. Naseninneres normal.

Klinische Diagnose: Osteomyelitis, wegen des akuten Beginnes, des hohen Fiebers trotz bestehender Trommelfellperforation und vor allem wegen des starken Foetors bei erst kurzer Dauer der akuten Otitis.

Weiterer Verlauf: Am Tage nach Spitaleintritt scheinbares Sinken der Temperatur, indem sie morgens und abends nicht über 38.3 steigt. Das Kind macht aber schwerkranken Eindruck, Puls 150. Keine intrakraniellen Symptome. Am 9. Juli, also 2 Tage nach Spitaleintritt, Warzenfortsatzeröffnung rechts (Prof. Dr. Oppikofer): Geringer subperiostaler Abszess. Warzenfortsatzoberfläche weiß, mit einzelnen feinen, für die Sonde nicht durchgängigen Fisteln, aus denen etwas Eiter austritt. Reichlich Warzenfortsatzzellen, in ihnen etwas dünner Eiter ohne Druck mit mißfarbiger, kaum geröteter Schleimhaut. Im Antrum Schleimhaut granulierend. Knochen an Innenfläche des Warzenfortsatzes ebenfalls weiß, zwischen hinterer Fläche des Felsenbeines und Kleinhirn etwas dünner Eiter. Bei Abtragen des mißfarbigen Knochens Freilegen des Sinus vom obern bis untern Knie, Wände des Sinus schmierig belegt. Nach Unterbinden der Vena jngularis interna Eröffnen des Sinus, wobei sich dünnflüßiges Blut im Strahl entleert. Tamponade. — Histologische Untersuchung von bei der Operation entfernten Knochenstückchen durch das path. Institut: Akute eitrige Einschmelzung des Knochens mit Nekrose des Knochenmarks. — Bakt. Untersuchung des Eiters aus eiternden Warzenfortsatzzellen durch das Hygienische Institut: Streptokokken, Staphylokokken und Pneumokokken. — In den folgenden Tagen Verbandwechsel: Jeweilen Vioformgaze stark foetid, kein Wachstum von Mikroorganismen. — 5 Tage nach Spitaleintritt Temperatur morgens 40.4 und abends 39.8, Sopor, leichte Nackenstarre. Protrusio bulbi rechts. Hirnnerven, auch Facialis intakt. 1 Tag später Vorstehen des rechten Auges stärker, dadurch auch Beweglichkeit fast aufgehoben. Kein Spontannystagmus. Wundhöhle stark foetid und in ihrer Umgebung Haut oedematös. Am 7. Tage nach Spitaleintritt rechter Bulbus unbeweglich, Zuckungen im rechten Arm und rechten Facialis, Somnolenz, Nackenstarre ausgesprochen, Bestehenbleiben der hohen Temperatur und des hohen Pulses. — Exitus 9 Tage nach Spitaleintritt oder ungefähr 2 Wochen nach Beginn der Erkrankung.

Path.-anatomische Diagnose (Path. Institut Basel, Prof. Dr. Rössle): Basale eitrige Meningitis bei rechtsseitiger Otitis media. Zeichen vorgenommener Warzenfortsatzeröffnung mit Sinusschlitzung. Eitrige Thrombophlebitis des Sinus sigmoideus, fortgeleitet in Sinus transversus und cavernosus. Vereiterung der Weichteile der Schädelbasis im Bereiche des Spatium parapharyngeum bezw. des Plexus pterygoideus. Septisches Lungenoedem. Frische, trockene, herdförmige Pleuritis. Starke septische Milzschwellung. Trübung und Oedem der Leber. Trübe Schwellung der Nieren. Schwellung der beidseitigen Halslymphknoten. Pharyngitis und starke Tracheolaryngitis.

Epikrise: Wie die Obduktion ergab, erfolgte der Tod durch Übergehen der foetiden Felsenbeineiterung auf Dura und Sinus transversus. Die eitrige Thrombose des Sinus sigmoideus, der eine Woche vor dem Tode noch flüssiges Blut ergab, hatte sich nach hinten in den Sinus transversus und nach innen, wahrscheinlich auf dem Wege des Sinus petrosus superior, auf den gleichseitigen Sinus cavernosus fortgepflanzt. Zudem bestanden septische Veränderungen. Die Protrusio bulbi rechts, aufgetreten einige Tage vor dem Exitus, war die Folge der Sinus cavernosus-Thrombose gewesen.

Mißfarbig war der Knochen nicht nur im Gebiet der beiden Schädelgruben, sondern auch auf seiner untern Fläche, dementsprechend Vereiterung der Weichteile der Schädelbasis.

Der Umstand, daß bei Spitaleintritt die calorische Reaktion sogar mit Eiswasser nicht auslösbar war, ist dadurch zu erklären, daß bei der akut entzündlichen Schleimhautschwellung in der Paukenhöhle und der profusen Eiterung keine thermische Reizung des Vestibularapparates zustande gekommen ist. Dafür spricht die Tatsache, daß bei Wiederholung der calorischen Reaktion nach Eröffnen des Warzenfortsatzes und Verminderung des Gehörgangseiters die Erregung der Bogengänge durch Eiswasserspülung möglich war, indem nach 45 Sekunden ein deutlicher horizontalrotatorischer Nystagmus zweiten Grades nach der dem gespritzten Ohr entgegengesetzen Seite auftrat. Gegen einen plötzlichen Einbruch der Mittelohreiterung in das Labyrinth sprach auch das Fehlen von Spontannystagmus.

Fall 9. (Fol. 350/1926).

Ch. Fritz, 5 Jahre. Eintritt 18. Mai, Exitus 23. Mai 1926. Mutter an Tbc. pulm. gestorben. — In den ersten Lebensjahren gesund. Vor 8 Monaten Pneumonie, vollständige Wiederherstellung. Vor 1 Woche Fieber bis 38.5 und Husten, Bettruhe. Am 14. Mai Klage über Ohrschmerzen und Ohrfluß rechts. 2 Tage später Schwellung unter und vor dem rechten Ohr, heftige

Ohrschmerzen, Temperatur 39.0, Erbrechen. Eintritt in Kinderspital Basel, Oberlappenpneumonie rechts festgestellt. Am 18. Mai nachmittags 5 Uhr Schüttelfrost von 4 Minuten Dauer mit Ansteigen der Temperatur auf 40.2. Wegen der Ohraffektion Verlegung in die Ohrenklinik.

Eintrittstatus: Benommenheit, Empfindlichkeit für Berührungen, Nakkenstarre, Kernig pos., Babinski, Gordon und Oppenheim negativ. Augenhintergrund beiderseits normal. Dämpfung hinten über der rechten Lungenspitze.

Befund des rechten Ohres: Schwellung und Rötung der Haut vor der Ohrmuschel, den oberen Ansatz der letzteren überragend und nach unten bis zum Unterkieferwinkel reichend, Druckempfindlichkeit. Ohrmuschel von normalem Aussehen. Warzenfortsatzoberfläche intakt, aber Druckdolenz auf Antrumhöhe. Knöcherner Gehörgang auf feine Spalte verengt, überaus reichlich foetider Eiter, der nach Abtupfen sofort nachströmt. — Linkes Ohr: Warzenfortsatz, Gehörgang, Trommelfell normal. Obere Luftwege ohne Veränderung.

Warzenfortsatzeröffnung am 18. Mai abends in Äthernarkose (Prof. Schlittler). Bei Incision foetider rahmiger Eiter unter Druck. Knochenoberfläche über Warzenfortsatz und oberem Gehörgang weiß, keine Fistel sichtbar. Warzenfortsatz mit reichlich Zellen, mit Eiter unter Druck. Sinus auf Höhe des obern Knies mit Granulationen bedeckt, auf Höhe des untern Knies von normalem Aussehen. Bei Punktion flüssiges Blut. Weiß und blutleer ist auch der Knochen innerhalb des Sulcus transversus auf Höhe der hintern Felsenbeinpyramide. Antrum mit Granulationen ausgefüllt. Probatorische Freilegung der mittleren Schädelgrube: Dura normal. — Lumbalpunktion: Druck 190, Liquor klar, keine Zellvermehrungen, keine Bakterien.

Der weitere Verlauf: Am Tage nach der Operation Bestehenbleiben der hohen Temperatur, morgens 39.1, abends 41.1. Anhaltende Somnolenz. Schüttelfröste haben sich nicht wiederholt. Milz palpabel. Augenhintergrund beidseits normal. Keine Nackenstarre, Blutbild: Haemoglobin 56/95. Zahl der roten Blutkörperchen 3,920 Millionen, Zahl der weißen Blutkörperchen 13,700, mehrkernige neutrophile Leukocyten 83, große Lymphocyten 8,0, eosinophile Zellen 0. — Verbandwechsel: Gehörgang voll von dünnem, foetidem Sekret. Immer noch präaurikuläre Schwellung, zudem Oedem der Haut hinter der retroaurikulären Wunde. Entfernen der Tamponade ohne jegliche Blutung möglich, Knochen weiß, an einzelnen Stellen der Oberfläche Eiterpunkte. — Am 21. und 22. Mai war die Somnolenz in ihrem Grade verschieden, zeitweise war das Kind wieder munter und verlangte zu trinken. Hochbleiben der Temperatur- und Pulskurve. Im rechten Ohr in retroaurikulärer Wunde und im Gehörgang immer noch stark foetides eitriges Sekret. Am 22. Mai abends Nackenstarre und positiver Kernig. Am 23. Mai morgens Bewußtlosigkeit, Exitus. — Path.-anat Diagnose (Path. Institut Basel): Akute Osteomyelitis des rechten Felsenbeines. Abszess im Bereich des Halsbindegewebes der rechten Seite. Metastatische Abszesse beider Unterlappen. Schwellung der Bifurkationsdrüsen. Hochgradige Schwellung der Milz, Trübung von Herz und Nieren, Schwellung, und Hyperaemie der Nebennieren. Frische sero-fibrinöse Meningitis im Bereich der rechten mittleren Schädelgrube, übergreifend auf die Gegend des Clivus Blumen-

bachi und des linken Felsenbeines. Frische akute Otitis media des linken Ohres. Hochgradige Hyperaemie des Gehirns. Hydrocephalus internus. — Knochen in Operationshöhle des rechten Ohres mißfarbig, im Gehörgang noch reichlich Eiter.

Epikrise: Bei dem 5 Jahre alten Knaben war der rechtsseitigen Felsenbeinosteomyelitis eine Pneumonie vorausgegangen. Die Möglichkeit läßt sich aber nicht ausschließen, daß die Pneumonie bereits eine Folgeerscheinung der Osteomyelitis war, kommt es doch oft vor, daß die kindliche Otitis anfänglich übersehen und das otogene Fieber falsch verstanden wird. Als am 4. Tage des Auftretens des Ohrschmerzes und der foetiden Ohreiterung der Warzenfortsatz eröffnet wurde, so lag bereits der Sinus auf Höhe des oberen Knies frei, bedeckt von foetidem Eiter. Das Kind starb 9 Tage nach Beginn der Ohrschmerzen an Meningitis und Sepsis.

Fall 10. (Fol. 37/1929).

J. Albert, 9 Jahre. Eintritt 9. Januar, Exitus 16. Januar 1929. Familienanamnese o. B.; abgesehen von einer leichten Mandelentzündung vor 3 Jahren war der Knabe sonst nie ernstlich krank.

Am 3. Januar abends Klagen über Ohrschmerzen rechts mit Temperaturanstieg bis 40.1, ohne Schüttelfrost und ohne Erbrechen. Zwei Tage später Ohrfluß rechts, trotzdem Weiterbestehen der Schmerzen, kein Fieberabfall, habe Tag und Nacht phantasiert. Eintritt in Kinderspital Basel am 8. Januar, von dort Verlegung in die Ohrenklinik.

Allgemeinstatus bei Klinikeintritt: Mittelgroßer Patient, macht schwerkranken Eindruck und zeigt etwas somnolentes Verhalten. Leichte Nackenstarre, kein Spontannystagmus, Pupillen reagieren auf Licht und Convergenz, Bulbusbewegungen normal. Augenhintergrund: Beidseits Stauungspapille. Druckempfindliche Drüse an beiden Kieferwinkeln. Über beiden Lungen feuchte Rasselgeräusche, hinten und vorne. Haut hyperaesthetisch am Stamm und Extremitäten, starker Dermographismus.

Rechtes Ohr: Mastoid druckempfindlich bis über Antrumhöhe, Haut geschwollen, Ohrmuschel nicht abstehend. Im Gehörgang reichlich eitriges, nicht pulsierendes foetides Sekret. Trommelfell hochrot und vorgetrieben, Perforation hinten oben, es tritt ständig foetides Sekret unter Druck hervor.— Linkes Ohr: Mastoid nicht druckschmerzhaft, Gehörgang angefüllt mit eitrigem Sekret, Trommelfell diffus gerötet, Perforation hinten oben.

Warzenfortsatzeröffnung rechts am Tage des Spitaleintrittes (Prof. Schlittler) in Ätherrausch. Beim Durchtrennen der Weichteile Entleeren von foetidem Eiter aus einem subperiostalen Abszeß in der Nähe der Warzenfortsatzspitze. Keine Fistel, aus von bloßem Auge nicht erkennbaren Lücken Hervorquellen von Eiter, pulsierend, Knochenober- und -innenfläche weiß, blutleer. Freiliegender Sinus schmierig-speckig belegt, sich vorwölbend. Starker Foeter aus Operationshöhle, im Antrum Granulationen, kein Eiter. Knochen gegen Gehörgang und Warzenfortsatzspitze blau-schwärzlich verfärbt. Ope-

rationsbefund des linken Warzenfortsatzes gering und unverdächtig für Osteomyelitis. Lumbalpunktion: Druck 250 mm, Liquor klar, keine Zellvermehrung, bakteriologisch kein Wachstum. Die histologische Untersuchung eines bei der Operation entfernten Knochenstückes durch das path. Institut ergibt die Diagnose Osteomyelitis des Felsenbeines. Am Tage nach der Operation grobschlägiger horizontal-rotatorischer Nystagmus nach rechts. Kind leicht somnolent. In den folgenden Tagen kein Absinken der Temperatur, dagegen Zunahme der Pulsfrequenz. Beim Verbandwechsel des Ohres mit Osteomyelitis Vioformgaze immer stark foetid, im Gehörgang stets eitriges, übelriechendes Sekret. Pirquet negativ. Bereits 3 Tage nach Operation zunehmende Verschlechterung des Allgemeinbefindens, fortschreitende Kachexie. Dämpfung beidseits hinten unten mit abgeschwächtem Atemgeräusch. Am 7. Tage nach Klinikeintritt Exitus letalis, am Ende des 12. Krankheitstages. — Pathologisch-anatomische Diagnose (Path. Institut Basel, Prof. Rössle): Doppelseitiges Empyem bei ausgedehnter eitrig-fibrinöser Pleuritis, ausgehend von multiplen bis taubeneigroßen Lungenabszessen besonders der Unterlappen. Allgemeine Septicopyaemie ausgehend von Phlebitis des rechten Sinus sigmoideus. Hydrocephalus externus, Quellung des Gehirns. Septische Schwellung und Erweichung der Milz. Toxisches Oedem und trübe Schwellung der Leber und der Nieren. Haemorrhagische Cystitis.

Epikrise: Nach perakutem Einsetzen der Ohrschmerzen rechts aus voller Gesundheit heraus trat 2 Tage später foetider Ohrfluß auf bei zunehmender schwerer Störung des Allgemeinbefindens. Die am 6. Krankheitstage vorgenommene Warzenfortsatzeröffnung deckte einen subperiostalen Abszeß und eine ausgedehnte Markraumentzündung des Felsenbeines auf. Der freiliegende Blutleiter zeigte schwere phlebitische Wandveränderungen. Von hier aus ist die septicopyaemische Aussaat in den Körper erfolgt.

Fall 11. (Fol. 299/1929).

W. Heinrich, 6 Jahre. Eintritt 10. April. Exitus 19. April 1929. Familienanamnese o. B. Außer Röteln und Keuchhusten nie krank gewesen, hin und wieder Ohrschmerzen ohne Gehörverminderung und ohne Ausfluß.

8 Tage vor Klinikeintritt rechtsseitige Ohrschmerzen und Fieberanstieg bis 39.5. Gleichzeitig Auftreten einer Schwellung auf der rechten Halsseite, an Größe weiterhin zunehmend und bis in den Nacken sich ausdehnend. Vom Hausarzt sei eine Angina festgestellt worden. Kein Ohrfluß, dagegen Abnahme des Gehöres, Anorexie, Abmagerung, Schlaflosigkeit wegen anhaltender Ohrschmerzen.

Allgemeinstatus bei Klinikeintritt: Abgemagertes Kind, macht schwerkranken Eindruck. Kopfbewegung durch Schwellung auf der rechten Halsseite behindert und schmerzhaft. Bulbusbewegungen frei. Pupillen reagieren auf Licht und Convergenz. Sensorium frei. Kein Spontannystagmus. Gesichtsinnervation o. B. Rechte Halsseite vom Unterkieferwinkel bis zum Nacken

hart geschwollen u. stark druckschmerzhaft, keine Fluktuation. Patellarreflex lebhaft, leichter Fußklonus beidseits. Herz, Lungen und Abdominalorgane o. B.

Rechtes Ohr: Keine Weichteilschwellung. Ohrmuschel nicht abstehend. Zunehmende Druckempfindlichkeit gegen die Mastoidspitze. Gehörgang trocken. Trommelfell hochrot, obere Hälfte vorgetrieben. Hörweite 5 cm für Flüstersprache. — Obere Luftwege o. B. Am Abend des Spitaleintrittes 40 Grad, Schmerzhaftigkeit der Warzenfortsatzspitze größer. Kein Schüttelfrost.

Warzenfortsatzeröffnung rechts am 11. April (Prof. Schlittler) in Äthernarkose. Austritt von rahmigem, foetidem Eiter beim Zurückschieben des Periostes in der Gegend der Mastoidspitze, daselbst kleine Fistel. Warzenfortsatzzellen eitergefüllt. Im Antrum Granulationen, kein Eiter, Freilegen des Sinus am obern Knie, normales Aussehen. Das untere Knie liegt in einer reichlich Eiter enthaltenden Abszeßhöhle frei, Wand des Blutleiters stark granulierend. Profuse Blutung aus diesem Bereich. Knochen der Warzenfortsatzspitze auffallend weiß und mit kleinsten Eiterpunkten gefüllt. Resektion dieser Knochenpartie. Vioformgazetamponade. Im Eiter des Warzenfortsatzes Staph. aureus haemolyticus (Hyg. Institut Basel). Nach dem Eingriff Zeichen eines Kollapses. Besserung auf Herzmittel. — Am Tage nach Operation starke Unruhe. Temperatur bleibt auf 40, keine Schüttelfröste. Phantasieren. — Befund einer akuten nicht perforativen Otitis auf dem andern linken Ohr. Abends Eröffnung des linken Warzenfortsatzes (Prof. Schlittler) in Äthernarkose. Kleinzellig pneumatisierter Warzenfortsatz mit Zeichen einer leichten, akuten Mastoiditis, ohne Einschmelzung, keine osteomyelitisverdächtige Stelle. Sinuswand und Dura der mittleren Schädelgrube unverändert. — Lumbalpunktion: Druck 250 mm, Liquor klar, Zellgehalt 69. Am folgenden Tage Temperatur stets um 40 herum, Knabe leicht somnolent, neigt zu Herzinsuffizienz, immer etwas cyanotisch. Beim Verbandwechsel rechts wieder profuse Blutung. Retroaurikuläre Wunde völlig reaktionslos, stark foetid. Zur Sicherung eines täglichen blutungsfreien Verbandwechsels Unterbindung der rechten Vena jugularis interna. Dieselbe sieht normal aus und ist stark gefüllt. Aus 2 oberflächlichen Hautgefäßen Eiteraustritt. — In den folgenden Tagen Verschlechterung des Allgemeinbefindens, septische Temperaturen. Anhaltend Foeter aus Operationswunde, eitriges foetides Sekret im rechten Gehörgang. Starke Unruhe und Excitationszustände. Frequenter Puls. Unter Auftreten meningitischer Symptome Exitus 9 Tage nach Spitaleintritt. — Path.-anat. Diagnose (Path. Institut Basel): Thrombophlebitis des rechten Sinus transversus und Sinus longitudinalis. Sero-fibrinöse Leptomeningitis und eitrige haemorrhagische Pachymeningitis. Zeichen von vorgenommener Eröffnung des rechten Warzenfortsatzes und Freilegung des Sinus transversus bei Otitis media und Osteomyelitis des Felsenbeines. Große embolisch-eitrige und z. T. abszedierte Infarkte besonders der linken Lunge, hochgradiges Empyem der linken Pleurahöhle. Lockerung und septische Schwellung der Milz, toxisches Oedem und trübe Schwellung der Leber, der Nieren und des Herzfleisches.

Epikrise: 8 Tage nach Beginn der ersten Ohrsymptome fand sich, trotz Fehlen einer Weichteilschwellung über dem Mastoid und Ausbleiben von Ohrfluß, bei der rechtsseitigen Warzen-

fortsatzeröffnung der Sinus am untern Knie freiliegend in einer Abszeßhöhle. Der Eiter der Zellen war foetid. Bei dem schwerkranken Knaben standen nach dem ersten operativen Eingriff am Warzenfortsatz zunächst mehr Symptome septicopyaemischer Natur von Seiten der Lungen und des Herzens im Vordergrund. Die letzten 3 Tage vor dem Tode beherrschten die meningitischen Zeichen das klinische Bild. Wie die Sektion zeigte, hatte sich neben den septicopyaemischen Organveränderungen auch eine Leptomeningitis entwickelt.

Fall 12. (Fol. 562/1933).

Kr. Emil, 5 Monate. Eintritt 12. Juli und Exitus am 18. Juli 1933.

Keine Tuberkulose in der Familie. Kind bis vor kurzem gesund. Am 9. Juli ständiges Weinen in der Nacht, am 10. Juli Temperatur 40, durch die Mutter Feststellung einer Rötung und Schwellung hinter dem linken Ohr. — Eintritt 3 Tage nach Beginn der Erkrankung. Allgemeinstatus o. B., keine Symptome von Meningitis.

Linkes Ohr: Abstehen der Ohrmuschel infolge Rötung und Schwellung hinter dem Ohr. Warzenfortsatz druckempfindlich. Im Gehörgang kein Sekret. Trommelfell rot und diffus vorgetrieben. — Obere Luftwege normal. — Wegen des hohen Fiebers und der retroaurikulären Schwellung am 13. Juli Eröffnung des linken Warzenfortsatzes in Äthernarkose durch Prof. Dr. Oppikofer: Nach Durchschneiden der Haut Entleeren eines foetiden Abszesses, Fistel nicht zu sehen. Im Antrum hochrote Granulationen, aber kein Eiter. Wenige pneumatische Zellen mit etwas Eiter ohne Druck und ohne wesentliche Schwellung der Schleimhaut. — Nach der Operation Hochbleiben der Temperatur- und der Pulskurve, schwerkranker Eindruck. In der rechten Ileocoecalgegend wenig empfindliche Resistenz fühlbar; der zugezogene Chirurg hielt Appendicitis für unwahrscheinlich. Lungen normal. Bereits 1 Tag nach der Warzenfortsatzeröffnung Somnolenz. Im Gegensatz zum Tage der Operation foetider Eiter im linken Gehörgang, Trommelfell hochrot und vorgetrieben, Perforation hinten oben. Retroaurikuläre Wunde mißfarbig. — Am 18. Juli Spontannystagmus bei Blick nach rechts, Internusparese links. Sopor, Exitus. — Path.-anat. Diagnose (Path. Institut Basel): Basilare eitrige Meningitis im Bereich der mittleren und hinteren Schädelgrube, vorwiegend auf der linken Seite im Anschluß an schwere Osteomyelitis des Os temporale und z. T. des Os parietale. Umschriebener nußgroßer Abszess rechterseits am Eingang ins kleine Becken bei Osteomyelitis des Os ileum. Hydrocephalus externus. Schwellung von Milz und Leber, Verfettung der Leber.

Epikrise: Die Krankheitsdauer betrug 9 Tage. Bereits nach 3 Tagen war die Schwellung hinter dem linken Ohr festgestellt worden. Gegen eine Mastoiditis bei gewöhnlicher nicht perforativer akuter Otitis sprach der Umstand, daß der retroaurikuläre Abszeß foetid war. Zur Zeit der Entleerung des foetiden

Abszesses fehlte die Sekretion aus dem Gehörgang; foetide Eiterung aus dem Gehörgang wurde erst einige Tage später festgestellt. Auch bei diesem Fall kam es zur Meningitis.

Interessant ist, daß neben der linksseitigen Felsenbeinosteomyelitis sich bei der Sektion auch eine Osteomyelitis des rechten Os ileum nachweisen ließ. —

Fall 13. (Fol. 976/1934).

B. Paul, 4 Jahre. Eintritt am 31. Okt. und Exitus am 10. Nov. 1934.

Im 9. Lebensmonat gutartige akute Otitis. Im Sommer 1934 Pertussis und Varizellen. Am 28. Oktober Ohrschmerz links und am folgenden Tage Ohrfluß. Mit Einsetzung des Ohrschmerzes hohe Temperatur, abends 40°. Mehrmals Erbrechen, jeweilen im Anschluß an die Nahrungsaufnahme.— Allgemeinstatus beim Eintritt: Kräftig gebauter Knabe in gutem Ernährungszustand. Keine meningitischen Symtompe. Gesicht deutlich cyanotisch. Verdacht auf Oberlappenpneumonie links. Im Urin einzelne granulierte Cylinder nachweisbar.

Rechtes Ohr: Narbe im hintern untern Quadranten.

Linkes Ohr: Trommelfell hochrot und hinten oben vorgetrieben. Im Gehörgang etwas foetider Eiter. — Warzenfortsatz: In der Gegend des Antrums, der Spitze und des Emmissariums deutlich druckempfindlich, äußerlich aber unverändert. — Warzenfortsatzeröffnung am Tage des Eintrittes: Oberfläche intakt, schon bei oberflächlichem Meißeln Eröffnen von eiternden Zellen, Warzenfortsatz stark pneumatisiert. Eiter in den Zellen dünnflüssig, nicht schleimig und deutlich foetid. Schleimhaut der Zellen kaum verdickt. Zwischen oberm und unterm Knie des Sinus 2 mm breite Öffnung, aus der dünner, foetider Eiter pulsierend austritt. Entfernen des Sulcus vom obern bis untern Knie, Sinuswand mißfarbig, ohne Spur von Granulationen. Nach Unterbinden der Vena jugularis Punktion des Sinus: Flüssiges Blut. Auch Freilegung der Kleinhirndura innerhalb des Sulcus: Dura normal. Keine probatorische Freilegung der mittleren Schädelgrube, da Knochen in diesem Gebiet glatt. Im Gegensatz zu der Schleimhaut in den Warzenfortsatzzellen ist im Antrum und Aditus die Schleimhaut hochrot wie bei einer gewöhnlichen Mastoiditis. Bakteriologiiche Untersuchung des Eiters: Kulturen nach 52 Stunden ohne Wachstum. — Am 1. November, also am Tage nach der Operation, Weiterbestehen der hohen Puls- und Temperaturkurve, morgens 40, mittags 39 und abends 40.4°. — Lumbalpunktion 2. November: Anfangsdruck 37, Liquor klar, keine Zellvermehrung und keine Bakterien, Kulturen nach 48 Stunden ohne Wachstum. Blutbild vom 6. November: Leukocytenzahl 22,400. Neutrophile: Segmentkernige 54,0, Stabkernige 25,3. Eosinophile 0, Lymphocyten 17,3 Plasmazellen 1,0, Monocyten 2,3. Im weiteren Verlauf Hochbleiben der Temperatur, Feststellen einer linksseitigen Abducensparese, mehrmals Erbrechen, Somnolenz und am 10. November Exitus. — Pathologisch-anatomische Diagnose (Path. Institut, Basel): Allgemeine Septicopyaemie im Anschluß an linksseitige Otitis purulenta, Thrombose des Sinus sigmoideus sin. bei frischer Osteomyelitis der Pars mastoidea ossis temporalis und z. T. der

Squama occipitalis sin. – Multiple septische Infarkte beider Lungen besonders im Unterlappen mit schon weit fortgeschrittener Abszedierung. Kirschgroßer Abszessherd des Gehirns im Gebiet des Lobulus angularis sin. Vereinzelte kleine Abszessherde in den Stammganglien rechts, im Nucleus ruber, Thalamus, Capsula int. und links im Nucleus dentatus. Zeichen von Hirnschwellung, Hirndruck. Starke trübe Schwellung der Parenchyme. Schweres toxisches Oedem der Leber mit fleckiger Verfettung und Hyperplasie der Milz. Lungenblähung und ganz frische septische Endocarditis der Mitralis. Trübe Schwellung der Nieren. — Am herausgenommenen Felsenbein Untersuchung des linken Sinus sigmoideus: Die Innenfläche der Wand ist nicht vollkommen glatt, sondern zeigt feine mißfarbige Auflagerung. Die Vena jugularis interna sowohl oberhalb als auch unterhalb der unterbundenen Stelle normal.

Epikrise: Die Warzenfortsatzeröffnung wurde 3 Tage nach Beginn der Ohrschmerzen und nach Einsetzen des Fiebers vorgenommen. Obwohl eine Schwellung über dem Warzenfortsatz und eine stärkere Eiterung aus dem Gehörgang fehlte, so war doch bereits bei der Operation das Sekret in dem stark pneumatisierten Warzenfortsatz deutlich foetid. Die Schleimhaut in den Warzenfortsatzzellen zeigte das für Osteomyelitis charakteristische Bild (Schleimhaut kaum verdickt und mißfarbig und im Lumen der Zellen dünnflüssiger, nicht schleimiger Eiter). Bereits am 3. Krankheitstage lag der Sinus vom obern bis untern Knie frei, bedeckt mit schmierigem Gewebe. Bei der Sektion fehlte die Meningitis, aber es fanden sich multiple Eiterherde in den Lungen und im Gehirn.

Über *Alter* und *Geschlecht* der Kinder, die an akuter progressiver Osteomyelitis des Schläfenbeines erkrankten, gibt uns Aufschluß die folgende Tabelle, welcher zum Vergleich die einschlägigen Fälle der Literatur und, von diesen gesondert, diejenigen von *Neff* aus der Basler Klinik eingereiht sind.

Alter: Jahre	0–1		1–2		2–3		3–4		4–5		5–6		6–7		7–8		8–9		9–10		10–11		11–12	
Geschlecht:	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀	♂	♀
Die Fälle der Literatur	1	1					1		1	2			1											1
Die Fälle von *Neff* aus der Basler Ohrenklinik 1898–1919		2	1	1		1				1				1										
Die Fälle der Basler Klinik aus den Jahren 1919–1935	1		1				1		1		1						1							

Betrachten wir hinsichtlich der Zugehörigkeit zu einer Altersklasse die 3 Rubriken zunächst getrennt, so fällt überall die zahlenmäßige Gruppierung der Osteomyelitisfälle in die ersten 6 Lebensjahre auf. Ein Überwiegen der ersten 2 Lebensjahre, wie *Schilling* und andere auf Grund der ersten Mitteilungen glaubten betonen zu müssen, wird dagegen durch den Überblick sämtlicher Kolonnen widerlegt; den 8 Fällen bis zum zurückgelegten 2. Lebensjahr stehen 11 Fälle des 3.—7. Jahres gegenüber.

Es liegt nahe, das Überwiegen im Auftreten der akuten Felsenbeinosteomyelitis bis zum 6. Lebensjahr mit dem Umbau des kindlichen Felsenbeines in Zusammenhang zu bringen. Wissen wir doch durch die Untersuchungen von *Wittmaack*, daß dieser Lebensabschnitt unter dem Einflusse verschiedener, hier nicht zu erörternder Faktoren für die Art, den Grad und das Ausmaß der Pneumatisation bedeutungsvoll ist. Diese Vermutung einer Korrelation ist auch von den meisten Autoren, die sich mit der Frage der Osteomyelitis des kindlichen Felsenbeins beschäftigt haben, immer wieder zur Diskussion gestellt worden, ohne daß bis heute einschlägige Beweise der Richtigkeit erbracht worden wären. Die Tatsache, daß Fälle von akuter Schläfenbeinosteomyelitis nach zurückgelegtem 6. Altersjahr bekannt sind, also nach Beendigung der intensivsten Phase der Pneumatisationsvorgänge, weist auch in diesem Rahmen auf die Schwierigkeiten der wissenschaftlichen Klärung dieses umstrittenen Problemes hin. Unter unsere eigenen Fälle dieser foudroyant verlaufenden Osteomyelitis des kindlichen Schläfenbeines reiht sich einer (Fall 10) in die 9. Altersklasse, und aus dem Schrifttum ist der Fall von *Pagano*, ein 12jähriges Mädchen betreffend, zu vermerken. Die Altersverteilung der 21 tabellarisch zusammengefaßten Beobachtungen von otogener akuter progressiver Osteomyelitis läßt nur mit Vorbehalt den Schluß zu, daß die mit der Pneumatisation einhergehende Strukturumschichtung des kindlichen Felsenbeines ätiologisch eine prädominante Rolle spielt.

Wie trügerisch Schlußfolgerungen bei beschränktem Material sein können, ergibt sich auch aus der Feststellung der Geschlechtsverteilung der akuten progressiven Osteomyelitis beim Kinde. *Schilling* und später *Neff* haben bei ihren Patienten ein Vorwiegen der Erkrankung beim weiblichen Geschlecht beobachtet, im Gegensatz zu den Verhältnissen bei der akuten Osteomyelitis der Röhrenknochen. In unseren 6 Fällen handelte

es sich durchwegs um Kinder männlichen Geschlechts. Rechnen wir unter diesem Gesichtspunkte die 8 Beobachtungen der Literatur hinzu, so sind unter 21 Fällen 11mal Knaben und 10mal Mädchen die Träger der Schläfenbeinosteomyelitis gewesen.

Trotz der nummerischen Zunahme der akuten Osteomyelitis des kindlichen Schläfenbeines ist die Frage der Ursache dieser tückischen Krankheit sicherlich auch heute noch nicht befriedigend geklärt. Schon oben ist darauf hingewiesen worden, daß vor allem eine Sichtung zwischen der eigentlichen akuten progressiven Osteomyelitis des kindlichen Schläfenbeines einerseits und der Mehrzahl der im Schrifttum unter dem Namen der Osteomyelitis aufgeführten Mitteilungen andererseits unerläßlich ist, um drohender Verwirrung zu steuern. Eindeutig zu beantworten ist die Frage der Ätiologie bei sekundärer Entstehung einer Markraumerkrankung des Schläfenbeines infolge Übergreifens einer subakuten oder chronischen Mittelohreiterung mit oder ohne Sekretretention, wie dies für die Fälle von *Amberg, Beck, Guisez, Hahn, Hunter Tod, Laurens, Möller* und *Pauzat* zutrifft. Auch die Osteomyelitisfälle nach vorangegangener Influenza, wie sie *Lemcke* und *Moure* beobachtet haben, bieten in ätiologischer Hinsicht keine Schwierigkeiten, wenn auch vom klinischen Standpunkte aus in diesen Fällen die Bemerkung von *Grunert* zu beachten ist, daß manche Influenza-Otitiden sich durch eine rapide Knochenzerstörung im Warzenfortsatz auszeichnen, ohne daß von einer Osteomyelitis die Rede ist. Klar liegen auch die Fälle, deren Vorgeschichte durch eine konsumierende Infektionskrankheit wie Masern, Scharlach und Typhus belastet ist oder bei denen eine Stoffwechselstörung wie Diabetes, so im Falle *Knapp,* mitspielte. Im Gegensatz zu dieser großen Gruppe von ursächlich zu klärenden Osteomyelitiden des Felsenbeines fällt in all unseren Beobachtungen das Fehlen einer schwereren Vorkrankheit auf. Nur in 2 Krankengeschichten (Fälle 8 und 9) ist von Schnupfen und Husten als Vorläufer der stets stürmisch eintretenden Ohraffektion die Rede. In den andern 4 Fällen stehen von der ersten Krankheitsstunde an die foudroyant einsetzenden Ohrsymptome im Vordergrund. Das gleiche Bild vermitteln uns die in der Literatur niedergelegten Einzelbeobachtungen von Felsenbeinosteomyelitis beim Kinde, sowie die von *Neff* veröffentlichten Krankengeschichten der Basler Klnik, abgesehen von seinem Fall 7. Das Fehlen einer vorausgehenden Allgemeinerkrankung, das völlig unerwar-

tete Einsetzen von schweren lokalen und allgemeinen Symptomen bei dem früher völlig gesunden Kinde ist bei Schläfenbeinosteomyelitis des Kindes typisch. Die Frage, inwieweit der akuten Otitis, d. h. den akut entzündlichen Veränderungen in Paukenhöhle, Aditus und Antrum, ätiologische Bedeutung für das Übergreifen der Entzündung auf die Markräume zukommt, ist weiter zu verfolgen, da bis heute nur wenige Felsenbeine von Schläfenbeinosteomyelitis des Kindes mikroskopisch auf Serie untersucht wurden. Die vereinzelt vorliegenden histologischen Befunde kindlicher Osteomyelitisfälle von *Oppikofer* (zitiert bei *Neff*) und von *Brock* sind aber beachtenswert, weil die Veränderungen der Mittelohrschleimhaut in keinem Verhältnis zur Schwere der Markraumentzündung standen; die Schleimhaut in Paukenhöhle, Aditus und Antrum — im Gegensatz zu der nekrotisierenden Entzündung in den Warzenfortsatzzellen — zeigte das gewöhnliche Bild der akuten benignen Entzündung mit starker Hyperämie und starker Verdickung der Schleimhaut und wohl erhaltenem Epithel. Dementsprechend ist schon bei der vorausgegangenen makroskopischen Besichtigung, d. h. zu Lebzeiten, bei der operativen Eröffnung des Warzenfortsatzes, überraschend, daß die Schleimhaut in Antrum und Aditus hochrot und stark verdickt sich zeigt, während dagegen in den Warzenfortsatzzellen die Schleimhaut dünn und mißfarbig ist, also das Bild der nekrotisierenden Entzündung ergibt. *Brock* hat an Hand seines histologisch untersuchten Falles, gleich wie schon vor ihm *Grünwald*, dem Gedanken Ausdruck gegeben, daß die foudroyant verlaufende Schläfenbeinosteomyelitis des Kindesalters, gleich wie die Osteomyelitis der Röhrenknochen, primär auf haematogenem Wege entstehe und die akute Otitis sich somit erst sekundär entwickle. Wenn diese Anschauung richtig ist, so dürfte man diese Fälle von kindlicher Felsenbeinosteomyelitis nicht mehr, wie es in der Literatur geschieht, als otogen bezeichnen. Die mikroskopischen Befunde unserer Felsenbeinserien werden an anderer Stelle durch Dr. *Labhardt* mitgeteilt; er wird dann auf die Frage, ob haematogene Entstehung oder nicht, zurückkommen.

Übereinstimmend mit *Schilling* und *Neff* konnte in unserer letzten Beobachtungsreihe von 6 Fällen das Vorwiegen einer bestimmten Bakterienart nicht festgestellt werden. In der ersten der obigen Krankengeschichten, die als Fall 8 bezeichnet ist, wird angegeben, daß sich Streptokokken und Staphylokokken neben

Pneumokokken vorfanden; als dann aber einige Tage später aus der foetiden mißfarbigen retroaurikulären Wunde abgeimpft wurde, fehlten Mikroorganismen. Auf Staphylococcus aureus haemolyticus lautete der Bericht im Fall 12. Zweimal fehlen bakteriologische Befunde (Fälle 9 und 10), und in 2 Fällen (11 und 13) war nach 48 Stunden kein Wachstum aufgetreten. Da in allen 6 Fällen der Gehörgangseiter und meist auch der Eiter aus den eröffneten Warzenfortsatzzellen foetid roch, und da nach der Operation trotz breiter Eröffnung des Warzenfortsatzes, trotz antiseptischer Mittel und täglichen Verbandwechsels der Gehörgangseiter und die retroaurikuläre Wunde foetid blieben, so ist daran zu denken, daß neben den gewöhnlichen Eitererregern Fäulnispilze bei dem schweren progredienten Verlauf dieser akuten Ohrerkrankung eine wichtige Rolle spielen, woran schon *Schlittler* und *Brock* gedacht haben. Bei der gewöhnlichen akuten Mittelohreiterung, die bei sonst gesundem Individuum im Anschluß an einen akuten Katarrh der oberen Luftwege eintritt, bleiben ja regelmäßig auch bei den schweren, mit intrakraniellen Komplikationen vergesellschafteten Fällen der Eiter und die retroaurikuläre Operationswunde geruchlos. Jedenfalls wird in Zukunft bei typischer Felsenbeinosteomyelitis regelmäßig auf Anaerobier gesucht werden müssen, was wir in unseren letzten Fällen versäumt haben.

Von größter Einheitlichkeit waren auch in unseren 6 Fällen, gleich wie in den früheren von *Neff* beschriebenen, die klinischen Symptome. Beginn, Verlauf, Dauer, Komplikationen und Ausgang der Ohrerkrankung stimmen mit den von *Neff* beschriebenen Fällen so weitgehend überein, daß wir uns in der Darstellung des klinischen Bildes der akuten Osteomyelitis des Kindes eng an die *Neff*'sche Beschreibung halten: Sämtliche 6 Kinder erkrankten plötzlich aus voller Gesundheit heraus unter beträchtlichem Fieberanstieg und schwerer Störung des Allgemeinbefindens; die Kinder machten schon vom ersten Tage an einen schwerkranken Eindruck. Mit Ausnahme des im Alter von 5 Monaten erkrankten Säuglings klagten alle über intensive Ohrschmerzen, die selbst nach Auftreten von Ohrfluß nicht wesentlich nachließen. In 4 Fällen (8, 9, 10, 13) bestand bereits bei Klinikeintritt eine Trommelfellperforation, und es floß rahmiges, reineitriges, stark foetides Sekret in überaus profuser Menge aus dem Gehörgang; wenn der Gehörgang ausgespült war, so floß sofort wieder derart reichlich

Eiter durch die Trommelfellperforation ab, daß es Mühe hatte, die Trommelfellperforation, ihre Lage und Größe, durch Otoskopie festzustellen. Einmal (Fall 12) trat der Durchbruch durch das Trommelfell erst am Tage nach der Warzenfortsatzeröffnung ein, und im Falle 11 war vorläufig keine Otorrhoe zu beobachten. In Übereinstimmung mit der Erfahrung von *Neff* war auch bei unseren Kindern trotz täglicher Borsäurebehandlung nach *Bezold* und täglichen Verbandwechsels die foetide Beschaffenheit des Eiters so prägnant, daß sie als diagnostisches Merkmal betont zu werden verdient. Ferner ist zu erwähnen, daß bei allen 6 Patienten bereits in den ersten Krankheitstagen eine ausgesprochene Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes, manchmal auch seiner Umgebung, zu konstatieren war und daß 5mal (Fälle 8, 9, 10, 12 und 13) bereits in den ersten Tagen der Erkrankung eine teigige Schwellung der deckenden Weichteile bestand, welche bei zwei Kranken (Fälle 8 und 10) die Ohrmuschel zum Abstehen brachte.

Seinerzeit, als das Krankheitsbild noch wenig bekannt war, wurde von verschiedener Seite die Ansicht vertreten, daß die Diagnose sich wohl erst bei der Operation stellen lasse. Demgegenüber läßt sich an Hand der Krankengeschichten unserer 6 Fälle darauf hinweisen, daß das rasche Einsetzen der akuten Entzündung in Warzenfortsatz und Paukenhöhle mit penetrant foetider, profuser Otorrhoe, im Verein mit dem von Anfang an schweren Allgemeinzustand der Kinder, an akute Osteomyelitis des kindlichen Schläfenbeines denken lassen muß. Eine ähnlich schwere akute Otitis mit profuser foetider Eiterung und außergewöhnlich raschem Auftreten von retroaurikulärer Schwellung läßt sich auch beobachten bei der schweren nekrotisierenden Form der akuten Otitis infolge Scharlach, Diphtherie oder Masern. Bei der Felsenbeinosteomyelitis des Kindes fehlt aber die vorausgegangene oder gleichzeitige Infektionskrankheit. Zudem geht bei der nekrotisierenden Mittelohrentzündung infolge Scharlach, Diphtherie oder Masern die nekrotisierende Schleimhaut- und Knochenmarkentzündung seltener und nicht so rasch, nicht innerhalb wenigen Tagen, auf den Schädelinhalt über. Dementsprechend ist die Prognose quoad vitam bei Felsenbeinosteomyelitis viel schlechter. Ein weiterer Unterschied zeigt sich auch bezüglich der Größe der Trommelfellperforation: Bei den schweren Fällen von Scharlachotitis schmilzt nicht selten das Trommelfell im Verlauf von Tagen oder Stunden ein, weil die Entzündung in der

Paukenhöhle eine nekrotisierende ist. Bei der Felsenbeinosteomyelitis des kleinen Kindes bleibt dagegen die Perforation trotz der profusen Sekretion und trotz des Foetors meist klein,weil in der Paukenhöhle die Entzündung im Gegensatz zu den Vorgängen im Warzenfortsatz eine gutartige bleibt, indem die Schleimhaut in der Paukenhöhle und am Trommelfell wohl entzündlich stark anschwillt, aber nicht zerfällt.

Bei der Eröffnung des Warzenfortsatzes, die binnen der ersten 24 Stunden nach Spitaleintritt vorgenommen wurde, fand sich in 5 Fällen (8, 9, 10, 11, 12) ein subperiostaler, meist foetider Abszeß, ohne daß man, wie bei gewöhnlicher Mastoiditis, eine deutliche Knochenfistel an der Warzenfortsatzoberfläche hätte sehen können. Bei Fall 8 ist notiert, daß an der Warzenfortsatzoberfläche mehrere ganz feine, für die feinste Sonde nicht durchgängige Öffnungen (Gefäßlöcher) bestanden, durch die bei Zuwarten einzelne Eitertröpfchen austraten. Einen analogen Operationsbefund (rasch auftretender subperiostaler Abszeß) beobachteten *Brock*, *Gaudier*, *Laurens*, *Möller*, *Pagano* und *Schilling* in ihren Fällen. Die operativ freigelegte Oberfläche des Warzenfortsatzes bei unseren 6 Fällen war glatt und fiel durch ihre weiße Farbe auf; schon die ersten Meißelschläge führten zu punktförmigem Eiteraustritt aus den Markräumen der Corticalis. Die Warzenfortsatzzellen, deren Schleimhaut kaum verdickt war, enthielten dünnflüssiges eitriges Sekret, nur einmal unter Druck (Fall 9), während im Aditus und im Antrum Eiter fehlte und die Schleimhaut, wie oben erwähnt, hochrot und granulierend war, gleich wie bei einer gewöhnlichen Mastoiditis. In 4 Fällen (9, 10, 11 und 13) lag der Sinus bei der Warzenfortsatzeröffnung, also schon kurz nach Beginn der Erkrankung, an circumscripter Stelle frei und fiel durch schmierigen mißfarbigen Belag ohne Granulationstendenz auf. Im Falle 8 zeigte der Sinus, der noch durch mißfarbige Knochenschicht bedeckt gewesen war, bei operativer Freilegung denselben Befund. Charakteristisch und für das Krankheitsbild der akuten progressiven Osteomyelitis von pathognomischer Bedeutung war in unseren Fällen, wie in denjenigen von *Neff*, die Fortdauer des meist hohen Fiebers, trotz breiter Eröffnung des Warzenfortsatzes und trotz breiter Freilegung des Sinus und der Dura. Die retroaurikuläre Operationswunde blieb trotz täglichen Verbandwechsels mißfarbig und foetid, und bei der nachfolgenden Obduktion zeigte es sich regelmäßig, daß die Knochenmarkentzün-

dung sich nicht an die Grenzen des Warzenfortsatzes gehalten, sondern trotz der kurzen Krankheitsdauer auf die angrenzenden Schädelknochen und eventuell auch auf die Weichteile der Schädelbasis übergegangen war.

Die Warzenfortsatzeröffnung bei unseren 6 Kindern deckte 5mal (Fall 8, 9, 10, 11 und 13) eine Sinusphlebitis auf. Klinisch in Erscheinung traten dagegen die Folgen dieser Komplikation nur in 3 Fällen, im Falle 8 als Cavernosusthrombose mit frühzeitiger Ausbildung einer Protrusio bulbi und in den Fällen 10 und 12 als Septicopyämie mit vorwiegender Beteiligung der Lungen und der Pleurahöhle. Wenige Tage vor dem Tode trat im Fall 8 neben der Cavernosusthrombose die letale Meningitis auf.

In einem gewissen Gegensatze zu den ersten Fällen aus der Basler Klinik, publiziert durch *Neff*, wurde bei 4 unserer Kinder (Fälle 8, 9, 11 und 12) sub finem eine Meningitis manifest, eine Komplikation, die *Neff* in keinem seiner Fälle beobachtet hatte. Auch bei den Einzelbeobachtungen von *Brock* u. *v. Schilling* wurde das klinische Bild immer deutlicher durch das Hinzutreten einer Hirnhautentzündung beeinflußt.

Als unmittelbare Todesursache war auf Grund der Autopsie in unseren Fällen 4mal (8, 9, 11 und 12) eine Meningitis und 2mal (10 und 13) eine Septicopyämie anzusprechen. In den Sektionsprotokollen von *Neff* überwiegt als Todesursache die Septicopyämie bezw. ihre Folgeerscheinungen an Lungen, Nieren, Milz und Gehirn. Von den 4 tödlich verlaufenen Fällen des Schrifttums (*Brock, Schilling* 2 Fälle und *Möller*) sind 2 einer Meningitis und 2 an unbekannter Ursache erlegen. Die übrigen 4 Fälle konnten nach ein- oder mehrmaliger Operation einer Heilung zugeführt werden. Es erhebt sich bei Vergleich der Mortalitätsziffer die Frage, wie es zu erklären ist, daß die 13 an der Basler Klinik beobachteten Fälle von otogener akuter progressiver Osteomyelitis alle ad exitum kamen, während die Fälle von *Gaudier*, *Hansberg*, *Laurens* und *Pagano* geheilt werden konnten. Darüber gibt uns die Durchsicht der Krankengeschichten hinreichend Aufschluß. Im Falle *Gaudier* hatte die Felsenbeinerkrankung nicht perakut eingesetzt; 3 Wochen vor Einsetzen der Symptome einer Osteomyelitis war eine Mittelohreiterung mit Spontandurchbruch vorangegangen. Im Falle *Hansberg*, bei dem bereits früher eine Antrotomie vorausgegangen war, erwies sich

der osteomyelitische Prozeß bei dem 4 Jahre alten Knaben auf einen kleinen Teil der Schuppe beschränkt. Die beiden Fälle von *Laurens* und *Pagano* ließen den das Krankheitsbild charakterisierenden perakuten Beginn ebenfalls vermissen, zudem handelte es sich um ein 6 resp. 12 Jahre altes Kind. Wie hartnäckig und prognostisch ernst die Felsenbeinosteomyelitis auch bei schon etwas älteren Kindern ist, geht aber doch daraus hervor, daß im Falle *Laurens* die Heilung erst nach 3 Operationen eintrat und im Falle *Pagano* die Markraumentzündung sogar 7 Eingriffe erforderte.

Aus den obigen Ausführungen ergibt sich die Prognose der akuten Schläfenbeinosteomyelitis des frühen Kindesalters. Sie muß beim Kinde bis zum zurückgelegten 6. Altersjahr in allen perakut eintretenden Fällen als infaust bezeichnet werden. Der Umstand, daß mit dem Einsetzen der Osteomyelitis die Markräume des kindlichen Felsenbeines nicht etappenweise, sondern insgesamt und schlagartig affiziert werden, erklärt im Verein mit der Topographie des Schläfenbeines die gleichzeitige Entstehung der verschiedenen schweren Komplikationen.

Der Tod trat in unsern 6 perakuten Fällen zwischen dem 9. und 19., im Mittel am 14. Krankheitstage ein, also zum selben Zeitpunkt, wie bei den Fällen von *Neff*. Der Patient von *Schilling* erlag am 9., derjenige von *Brock* am 12. Tage nach Beginn der Ohrerkrankung. Im Falle *Möller* fehlen darüber genauere Daten, die Krankheitsdauer muß aber nach der Anamnese eher noch kürzer gewesen sein.

Mit dieser Erkenntnis zwingen sich dem Behandlungsplan bestimmte Direktiven auf. Es wird in jedem Falle einer perakut beginnenden Ohrerkrankung, bei welcher die Sekretion foetid ist, sofort die Eröffnung des Warzenfortsatzes und eine ausgiebige Resektion aller für Markraumentzündung verdächtigen Teile des Schläfenbeines gemacht werden müssen. Je nach dem Sinusbefund ist die Jugularisunterbindung frühzeitig anzuschließen. Ist einmal an Hand des klinischen Bildes und des operativen Befundes an der Diagnose einer akuten progressiven Osteomyelitis nicht mehr zu zweifeln, so sollte beim geringsten Verdacht auf Fortschreiten des Prozesses in der Diploe der angrenzenden Schädelknochen mit weiterem radikalem Entfernen der erkrankten Bezirke nicht zugewartet werden. Auch eine breite Resektion einer Schläfenschuppe sollte nicht gescheut werden, da selbst

größere Defekte sich nach Überwinden der osteomyelitischen Erkrankung im Laufe von Monaten durch teilweise Knochenneubildung schließen können, wie dies *Laurens* durch 2 Fälle belegen konnte. Von chirurgischer Seite, insbesondere von *Löhr*, sind in neuerer Zeit bei Behandlung der Osteomyelitis der langen Röhrenknochen günstige Resultate mit Lebertransalbe mitgeteilt worden. Dem Gedanken, diese Lebertrantherapie auch bei den otogenen Osteomyelitisfällen des kindlichen Schläfenbeines nach breitem operativem Eröffnen des erkrankten Felsenbeines zu versuchen, sollten umso weniger Bedenken entgegengebracht werden, als die bisherigen Behandlungsaussichten als gering zu bezeichnen sind.

Zusammenfassend läßt sich an Hand der Literatur und eigener Erfahrung folgern, daß die akute progressive Osteomyelitis des Schläfenbeines beim Kinde eine seltene und sehr ernste Ohrerkrankung darstellt. Nur die genaue Kenntnis des klinischen Bildes gestattet die Stellung der Diagnose in den ersten Krankheitstagen. In einem solchen Falle wird die Forderung, das kranke Kind einer operativen Behandlung zuzuführen, frühzeitig erfüllt werden müssen, ausnahmsweise kann einmal das therapeutische Bemühen von Erfolg gekrönt sein.

Ich möchte an dieser Stelle Herrn Professor Dr. *E. Oppikofer* und Herrn Dr. *E. Labhardt* für die freundliche Überlassung des Themas und für ihre tatkräftige Mithilfe meinen besonderen Dank abstatten.

Literatur.

Abel: Thèse de la Faculté de médecine de Lyon 1908.
Alpin: Z. Hals- usw. Heilk. *30*, 105 (1932).
Alt: Internat. Zbl. Ohrenheilk. *8*, 237 (1910).
Amberg: ref. Internat. Zbl. Ohrenheilk. 9, 509 (1911).
Beck: Mschr. Ohrenheilk. *55*, 361 (1921) und Zbl. Hals- usw. Heilk. *2*, 398 (1923).
Berens: ref. Internat. Zbl. Ohrenheilk. *8*, 340 (1910).
Boyd-Snee: J. amer. med. Assoc. *81*, 803 (1923).
Brieger: Arch. Ohr- usw. Heilk. *43*, 211 (1897) und Encyklopädie der Ohrenheilkunde 285 (1900).
Brock: Z. Laryng. usw. *21*, 295 (1931).
Brunner: Z. Hals- usw. Heilk. *25*, 383 (1930).
Denck: Arch. Ohr- usw. Heilk. *64*, 216 (1905).
Eagleton: Surg. etc. *60*, 586 (1935).
Fröse: Arch. Ohr- usw. Heilk. *67*, 296 (1906).
Gaudier: Rev. de Laryng. etc. No. 7 (1906), ref. Arch. Ohr- usw. Heilk. *75*, 152 (1908).
Grünberg: Z. Hals- usw. Heilk. *21*, 192 (1928).
Grunert: Arch. Ohr- usw. Heilk. *64*, 216 (1905).
Guisez: Arch. internat. Laryng. etc. *20*, 725 (1905). Ferner Internat. Zbl. Ohrenheilk. *4*, 527 (1906) und Internat. Zbl. Ohrenheilk. *5*, 427 (1907). Arch. Ohr- usw. Heilk. *67*, 296 (1906).
Hahn: Arch. ital. Otol. *23*, H. 5 (1912), ref. Internat. Zbl. Ohrenheilk. *10*, 462 (1912).
Hansberg: Verh. dtsch. otol. Ges. *1910*, 348.
Hennebert: Internat. Zbl. Ohrenheilk. *2*, 11 (1904).
Hosch: Z. Ohrenheilk. *61*, 347 (1910).
Hunter Tod: Internat. Zbl. Ohrenheilk. *7*, 361 (1909).
Kaufmann: Lehrbuch der path. Anatomie *II*, 68 (1911).
Kelemen: Z. Hals- usw. Heilk. *5*, 29 (1923).

Knapp: Internat. Zbl. Ohrenheilk. *1*, 14 (1903), Z. Ohrenheilk. *47*, 402 (1904), Internat. Zbl. Ohrenheilk. *5*, 403 (1907), Z. Ohrenheilk. *53*, 268 (1907).

Laurens: Ann. mal. oreille *28* 2, 21 (1902), ref. Internat. Zbl. Ohrenheilk. *1*, 12,(1903), ferner Internat. Zbl. Ohrenheilk. *4*, 528 (1906) und Arch. Ohrenheilk. *75*, 151 (1908).

Lannois: Internat. Zbl. Ohrenheilk. *5*, 427 (1907).

Lemcke: Beitr. z. wissensch. Medizin, Leipzig *1895*, 3.

Möller: zit. bei *Abel*, ref. Internat. Zbl. Ohrenheilk. *6*, 234 (1908); Arch. Ohrenheilk. *75*, 51 (1908).

Moure: Rev. de Laryng. etc. No. 11, *1899;* ref. Arch. Ohrenheilk. *50*, 130 (1900).

Neff: Dissert. Basel 1920, Verl. J. F. Bergmann, und Z. Ohrenheilk. *80*, 14 (1921).

Pagano: Arch. ital. Otol. *41*, 488 (1930).

Pallestrini: Arch. ital. Otol. *40*, 69 (1929).

Pauzat: Ann. mal. oreille *19*, 753 (1893).

Richardson: Arch. Ohrenheilk. *64*, 216 (1905).

Riester: Z. Ohrenheilk. *54*, 290 (1907).

Roberts: The Laryngoscope *44*, 274 (1934).

Ruskin: Ann. of Otol. *42*, 961 (1933).

Schilling: Z. Ohrenheilk. *48*, Ergänzungsheft 52 (1904) und Hdb. *Denker-Kahler 7*, 179 (1926).

Schlittler: Z. Hals- usw. Heilk. 2, 36 (1922).

Siebenmann Encyklopädie der Chirurgie von *Kocher* und *de Quervain 2*, 149 (1903) sowie Z. Ohrenheilk. *54*, 1 (1907) und Korresp.-Bl. Schweiz. Ärzte *49*, 1737 (1919).

Tobeck: Z. Hals- usw. Heilk. *38*, 162 (1935); Internat. Zbl. Ohrenheilk. *41*, 79 (1935) und Arch. Ohr- usw. Heilk. *141*, 61 (1936).

Voss: Internat. Zbl. Ohrenheilk. *33*, 274 (1931).

Wittmaack: Über die normale u. die pathol. Pneumatisation des Schläfenbeins, G. Fischer, Jena 1918.

Zeroni: Arch. Ohrenheilk. *53*, 314 (1901).